

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE LA  
CRISE AIGUË POST-OPÉRATOIRE  
DES HYPERTHYROÏDIENS**

**A propos d'une méthode de prévention  
et de traitement**

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

**A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON**

*et soutenue publiquement le 25 Juin 1962*

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

PAR

**René CHAPON**

**Né le 12 Mars 1933, à MAZOUNA (Mostaganem)**



**LYON**

Imprimerie BOSC Frères  
42, quai Gailleton, 42

**1962**



**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE LA  
CRISE AIGUË POST-OPÉRATOIRE  
DES HYPERTHYROÏDIENS**

**A propos d'une méthode de prévention  
et de traitement**

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

**A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON**

*et soutenue publiquement le 25 Juin 1962*

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

PAR

**René CHAPON**

**Né le 12 Mars 1933, à MAZOUNA (Mostaganem)**



**LYON**

Imprimerie BOSC Frères  
42, quai Gailleton, 42

—  
1962

# FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

## PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen Honoraire ..... M. J. LEPINE, Membre de l'Institut.  
 Doyen ..... M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut  
 Assesseurs ..... M. M. LEVRAT et L. REVOL.

Professeurs Honoraires : MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND,  
 MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

## PROFESSEURS

|                                                                           |                                    |                                                                          |                   |
|---------------------------------------------------------------------------|------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------|-------------------|
| Physiologie .....                                                         | MM. HERMANN.                       | Botanique et cryptogamie ..                                              | MM. NETIEN.       |
| Clinique urologique .....                                                 | CIBERT.                            | Clinique chirurgicale C ..                                               | BERTRAND.         |
| Physique biologique .....                                                 | PONTHUS<br>(dét. à Bey-<br>routh). | Chimie analytique pharma-<br>ceutique .....                              | BADINAND.         |
| Clinique neuro-psychiatri-<br>que et hygiène mentale                      | DECHAUME.                          | Pharmacie chimique et<br>Pharmacologie .....                             | DREVON            |
| Thérapeutique chirurgicale<br>et chirurgie opératoire ..                  | ROCHET                             | Médecine légale et déonto-<br>logie .....                                | ROCHE.            |
| Chimie organique et toxi-<br>cologie .....                                | CHAMBON.                           | Parasitologie et pathologie<br>exotique .....                            | COUDERT.          |
| Clinique chirurgicale B ..                                                | WERTHEIMER                         | Clinique d'oto-rhino-laryn-<br>gologie et d'audio-pho-<br>nologie .....  | MOUNIER-<br>KUHN. |
| Clinique médicale B ....                                                  | PAUPERT-<br>RAVAULT.               | Clinique ophtalmologique ..                                              | PAUFIQUE.         |
| Clinique et prophylaxie car-<br>dio-vasculaires .....                     | FROMENT                            | Clinique de dermatologie,<br>syphiligraphie et allerge-<br>nologie ..... | THIERS.           |
| Clinique médicale C ....                                                  | CROIZAT                            | Clinique de pneumo-pti-<br>siologie .....                                | BRUN              |
| Chimie biologique et médi-<br>cale .....                                  | ENSELME                            | Clinique traumatologique<br>des membres .....                            | CREYSSSEL J.      |
| Clinique chirurgicale A ..                                                | MALLET-GUY                         | Cancérologie .....                                                       | DARGENT.          |
| Clinique chirurgie orthopé-<br>dique et de chirurgie in-<br>fantile ..... | GUILLEMINET                        | Anatomie pathologique ...                                                | GUICHARD.         |
| Pharmacie galénique et<br>matière médicale .....                          | REVOL                              | Pathologie générale et ex-<br>périmentale .....                          | GIRARD Paul.      |
| Clinique gynécologique ...                                                | POLLOSSON                          | Anatomie .....                                                           | LATARJET.         |
| Clinique obstétricale ....                                                | PIGEAUD.                           | Pathologie chirurgicale ...                                              | PEYCELON.         |
| Médecine du travail ....                                                  | BOURRET.                           | Thérapeutique .....                                                      | GIRARD M.         |
| Clinique médicale A ....                                                  | LEVRAT.                            | Pathologie médicale ....                                                 | VACHON.           |
| Hygiène et action sanitaire<br>et sociale .....                           | SOHIER.                            | Physio-pathologie des voies<br>respiratoires .....                       | GALY.             |
| Clinique stomatologique ..                                                | DUCLOS                             | Histologie et embryolo-<br>gie .....                                     | KEHL.             |
| Clinique médicale infantile<br>et hygiène du premier<br>âge .....         | BERNHEIM.                          | Radiologie .....                                                         | PAPILLON.         |
| Biologie médicale et phar-<br>macodynamie .....                           | JOURDAN.                           | Clinique des maladies in-<br>fectieuses .....                            | JEUNE.            |
|                                                                           |                                    | Hydrologie thérapeutique,<br>climatologie et écologie<br>sociale .....   | GONIN.            |
|                                                                           |                                    | Bactériologie .....                                                      | MONNET.           |

## PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine ..... MM. BERGER.  
 Technologie pharmaceutique ..... DORCHE.  
 Physiologie ..... CIER J.-F.  
 Bactériologie ..... BERTOYE

## PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

|                     |                 |                                           |                 |
|---------------------|-----------------|-------------------------------------------|-----------------|
| Obstétrique .....   | MM. BANSSILLON. | Pharmacie chimique et pharmacologie ..... | MM. CIER André. |
| Parasitologie ..... | ROMAN.          | Chimie organique et toxicologie .....     | PERROT L.       |
| Physiologie .....   | CHATONNET.      |                                           |                 |

## MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

### Médecine

|                                     |              |
|-------------------------------------|--------------|
| Anatomie pathologique ..            | MM. FEROLDI. |
| Chimie biologique et médicale ..... | CREYSSEL R.  |
| Anatomie .....                      | DUROUX E.    |
| Thérapeutique .....                 | BRETTE R.    |
| Histologie .....                    | DUMONT L.-P. |
| Hygiène .....                       | THIVOLET J.  |
| Parasitologie .....                 | GARIN J.-P.  |
| Physique .....                      | MORET R.     |

|                             |                |
|-----------------------------|----------------|
| Anatomie .....              | MM. BOUCHET A. |
| Anatomie pathologique ..    | TOMMASI M.     |
| Hygiène .....               | RIFFAT G.      |
| Pathologie expérimentale .. | JOUVET M.      |
| Hématologie .....           | FAVRE-GILLY    |

### Pharmacie

|                             |               |
|-----------------------------|---------------|
| Botanique et cryptogamie .. | MM. ODDOUX L. |
| Chimie analytique .....     | MALLEIN R.    |
| Chimie biologique .....     | GRAS Jean.    |
| Physique .....              | PEYRIN J.-O.  |

## AGREGES EN EXERCICE

|                           |                          |
|---------------------------|--------------------------|
| Médecine générale .....   | MM. GUINET P.            |
| Médecine générale .....   | PONT M.                  |
| Médecine générale .....   | VIGNON G.                |
| Médecine générale .....   | REVOL L.                 |
| Médecine générale .....   | PLAUCHU M.               |
| Médecine générale .....   | TRAEGER J.               |
| Chirurgie générale .....  | MARION P.                |
| Chirurgie générale .....  | MICHAUD P.               |
| Chirurgie générale .....  | JAUBERT DE<br>BEAUJEU M. |
| Chirurgie générale .....  | SAUTOT J.                |
| Chirurgie générale .....  | GUILLEMIN<br>Georges     |
| Obstétrique .....         | BURTHIAULT<br>René       |
| Oto-Rhino-Laryngologie .. | GIGNOUX M.               |
| Pédiatrie .....           | FRANÇOIS R.              |
| Stomatologie .....        | FREIDEL Ch.              |
| Médecine générale .....   | DEVIC M.                 |
| Médecine générale .....   | DESPIERRES<br>Charles    |
| Chirurgie générale .....  | DE MOURGUES<br>Georges   |
| Chirurgie générale .....  | FRANCILLON<br>Jacques    |
| Chirurgie générale .....  | SAUBIER E.               |

|                           |                        |
|---------------------------|------------------------|
| Dermatologie .....        | MM. COLOMB D.          |
| Médecine légale .....     | COLIN M.               |
| Médecine du travail ....  | TOLOT Fr.              |
| Neuro-psychiatrie .....   | GUYOTAT J.             |
| Neuro-psychiatrie .....   | SCHOTT B.              |
| Obstétrique .....         | DUMONT M.              |
| Ophtalmologie .....       | BONAMOUR<br>Georges    |
| Urologie .....            | DURAND L.              |
| Médecine générale .....   | GARDE A.               |
| Médecine générale .....   | PERRIN A.              |
| Médecine générale .....   | LARBRE Fr.             |
| Médecine générale .....   | MORNEX R.              |
| Médecine générale .....   | NORMAND J.             |
| Chirurgie générale .....  | MARET G.               |
| Chirurgie générale .....  | DESCOTES J.            |
| Electro-radiologie .....  | CHASSARD<br>Jean-Louis |
| Neuro-chirurgie .....     | ALLEGRE G.             |
| Ophtalmologie .....       | HUGONNIER<br>René      |
| Orthopédie .....          | FAYSSE R.              |
| Oto-Rhino-Laryngologie .. | GAILLARD J.            |
| Pneumo-phtisiologie ..... | KALB J.-Cl.            |

## EXAMINATEURS DE LA THESE

**Président : M. LATARJET ; Assesseurs : MM. PLAUCHU,  
FRANCILLON et MORNEX.**

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

A MON PERE ET A MA MERE

Que ce modeste travail soit pour  
eux le témoignage de mon affection  
et de ma gratitude.

A MA FEMME ET A MON FILS

En gage de ma tendresse.

A MA GRAND-MERE

A MA FAMILLE

A MA BELLE-FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur LATARJET

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre Jury.

Nous le prions de croire à notre reconnaissance et à notre respectueuse admiration.

## A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé PLAUCHU

C'est dans son Service que nous avons commencé nos études médicales, et nous n'avons pas oublié son enseignement.

Nous sommes sensible à l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de juger notre travail. Nous l'assurons de notre respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé FRANCILLON

Monsieur le Professeur Agrégé MORNEX

Nous les remercions de l'amabilité et la bienveillance avec lesquelles ils ont accepté de faire partie de notre Jury.

## A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur Pierre COLSON

Nous avons eu le bonheur d'être son interne. Nous lui devons le meilleur de notre formation médicale.

De notre passage à ses côtés, nous conserverons le souvenir de sa bonté et de sa bienveillance, de son sens clinique et de ses dons de chirurgien, de sa modestie et de son sens de l'humain.

Il nous a honoré de sa confiance en nous inspirant le sujet de ce travail.

Qu'il nous permette de lui rendre hommage et de lui témoigner notre modeste reconnaissance et notre respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur Jean-Marie LE BOZEC

En témoignage de notre admiration.

A Monsieur le Docteur HOUOT

Il nous a toujours conseillé amicalement. Il nous a guidé utilement au cours de ce travail.

Qu'il trouve ici l'assurance de notre gratitude pour les marques d'estime et de sympathie qu'il nous a si souvent portées.

A Monsieur le Docteur GANGOLPHE

Nous avons pu apprécier la valeur de son enseignement. Qu'il nous permette de lui témoigner notre reconnaissance.

A MESSIEURS LES MEDECINS  
DE L'HOPITAL SAINT-LUC

A MESDAMES LES RELIGIEUSES  
DE SAINT-VINCENT-DE-PAUL

A MES CAMARADES D'INTERNAT

## INTRODUCTION

Les thyroïdectomies effectuées pour goîtres dits hyperthyroïdiens, sont suivies d'une réaction post-opératoire inéluctable. Tous les traités, tous les écrits sur la question la signalent. La résection chirurgicale de la thyroïde basedowienne réunit en effet un ensemble de circonstances qui concourent à réaliser un état de crise d'une particulière gravité. Cette crise, qui survient tôt après l'intervention, réalise l'aspect le plus dramatique de cette réaction post-opératoire.

Ce fut autrefois l'épouvantail de ceux qui, les premiers, osèrent enlever les thyroïdes des basedowiens. Ces accidents redoutables, très souvent mortels, n'étaient pas exceptionnels après les thyroïdectomies faites avant les années 1930.

Aussi lorsque Plummer et Boothby ont introduit, en 1922, le traitement iodé pré-opératoire, on vit diminuer de façon considérable la mortalité opératoire, à mesure que la pratique de cette méthode se généralisait.

De nombreux auteurs se sont attachés par la suite à mettre au point ou à parfaire les méthodes de prévention et de traitement. Si tous sont d'accord sur l'importance de la préparation iodée, du traitement antithyroïdien ou des critères déterminant le moment favorable à l'intervention, il existe des divergences de vues pour ce qui est des méthodes à visée pathogénique, telle que l'emploi de la **Thyroxine**.

C'est cette dernière méthode qui est employée, depuis près de treize ans, dans le Service de notre Maître, le Docteur Colson et nous apportons l'expérience de 51 observations d'hyperthyroïdiens thyroïdectomisés. Dans le post-opératoire, ces malades ont reçu de la thyroxine dont l'administration a été contrôlée par l'épreuve des glycémies comparées, méthode proposée en 1949 par Raoul Berger.

Dans une première partie nous étudierons la crise aiguë post-opératoire sur les plans clinique, pathogénique et thérapeutique, en faisant le point des connaissances actuelles.

Dans la seconde partie de ce travail, nous nous attacherons plus spécialement à démontrer la valeur de la méthode de Berger en analysant et discutant nos cinquante-et-une observations, sans vouloir, cependant, donner à notre thèse une valeur statistique.

PREMIERE PARTIE

---

**LA CRISE AIGUE POST-OPERATOIRE**

---



## CHAPITRE PREMIER

### ETUDE CLINIQUE

Gilbert-Dreyfus et Leibovici ont donné une excellente description de la grande crise aiguë post-opératoire :

« Quiconque a été, ne fût-ce qu'une seule fois, témoin d'une crise thyroïdienne aiguë, ne peut oublier les traits essentiels de son tableau clinique, la soudaineté et le déroulement impressionnant du drame qui va se jouer en quelques heures.

« Une hyperthermie considérable, une agitation nerveuse extrême, l'affolement et la fébrilité du cœur en constituent les manifestations fondamentales. C'est presque toujours le lendemain de l'intervention, parfois seulement après un délai de 36 à 48 heures, rarement plus, que l'on est rappelé d'urgence auprès d'un opéré jusque-là bien portant et que l'on avait quitté sans inquiétude quelques heures ou quelques minutes auparavant.

« D'emblée l'aspect du malade en proie à la grande crise thyroïdienne aiguë est hautement significatif et ne laisse aucune place au doute quant à la gravité de son état. Ce sont l'agitation et l'anxiété qui dominent. Le regard apparaît d'autant plus fixe et plus tragique que l'exophtalmie s'est rapidement accrue, atteignant un degré d'exorbitisme nulle part égalé. Le visage aux traits tirés s'est subitement émacié ; il est le siège de bouffées de chaleur qui alternent avec des phases de pâleur blafarde. Toutes les artères visibles sont amplement battantes. La chemise du malade, les draps eux-mêmes sont soulevés par l'éréthisme cardiaque. Avant la prise du pouls et

l'auscultation, la simple inspection aura souvent permis d'apprécier l'importance de l'arythmie. Le tremblement est intense et généralisé, il prédomine aux extrémités, empêchant le sujet d'accomplir les gestes les plus usuels, mais il intéresse le corps (tout entier animé de trémulations ou de soubressauts musculaires), la tête, le menton, les lèvres... Incapable de demeurer au repos, le malade se retourne constamment dans son lit. Son corps amaigri, déshydraté, est couvert de sueurs chaudes et profuses, sa peau est brûlante. Emotif, inquiet, volubile, en proie à des incohérences de langage, qui pourront faire place à un délire véritable, polypnéique à l'extrême, il se plaint d'une soif inextinguible, d'une insomnie absolue, parfois il est pris de hoquet ou de vomissements de fâcheuse signification. Objectivement on note une élévation thermique considérable. La fièvre qui dépasse toujours 39°, peut atteindre 40°, 41° et même davantage ; elle ne cessera de s'élever jusqu'au stade ultime de la crise. Le pouls bat à 120, 180, 200 ; il est surtout extrêmement irrégulier et, parmi toutes les variétés d'arythmie qu'il est possible d'observer dans les suites opératoires, c'est surtout avec l'arythmie complète qu'il faut compter : la fibrillation auriculaire fait partie intégrante du tableau de la crise thyroïdienne aiguë, au moins dans sa forme moyenne.

« Non traitée, traitée trop tard ou trop mollement, la crise thyroïdienne aiguë post-opératoire conduit presque inmanquablement à la mort. C'est le plus souvent une syncope inopinée, qui, au cours de la troisième ou de la quatrième journée, marque le terme définitif des accidents.

« Ailleurs, ceux-ci se déroulent sur un mode moins précipité et l'on voit évoluer une asystolie aiguë irréductible qu'annoncent et que traduisent la raréfaction des urines, l'effondrement de la tension, la gêne respiratoire croissante entrecoupée de phases d'étouffement, la congestion passive du foie et des bases pulmonaires. »

Telle qu'elle est ainsi décrite, cette crise dramatique est devenue rare aujourd'hui ; et l'on ne rencontre plus guère, heureusement, que des formes bénignes.

La classique « fièvre thyroïdienne post-opératoire » est extrêmement banale et s'observe dans près de la moitié des cas. Un degré de plus et c'est une réaction un peu plus marquée qui s'installe avec un tableau net et évocateur, associant un pouls un peu rapide et une hyperthermie modérée chez un patient qui s'agite et transpire. Mais, à aucun moment, cette poussée ne prend une allure inquiétante et tout rentre normalement dans l'ordre en trente-six à quarante-huit heures.

Quant à la grande crise aiguë, décrite plus haut, elle représente encore, quoique de plus en plus exceptionnelle, une complication redoutable de la thyroïdectomie chez les hyperthyroïdiens. Sa fréquence avouée, dans les statistiques que nous avons consultées, atteint le taux moyen de 2 % avec une mortalité qui frappe environ la moitié des cas.

La plus grande ressemblance existe entre la crise qui complique la thyroïdectomie et les poussées graves que l'on observe chez le basedowien non opéré. La crise aiguë peut apparaître après une intervention banale chez un hyperthyroïdien. Mais c'est surtout après une intervention portant sur le corps thyroïde, qu'il s'agisse de thyroïdectomie, d'opérations intraglandulaires ou de ligatures vasculaires, que ces accidents ont été le plus souvent observés. Ils surviennent presque exclusivement chez des basedowiens graves dont l'intensité de la toxicose est flagrante, chez des malades insuffisamment préparés à l'intervention par le repos et les sédatifs et la médication iodée et antithyroïdienne.

## CHAPITRE II

### CONCEPTIONS PATHOGENIQUES

Les interprétations pathogéniques de cette crise, « storm » comme disent les auteurs anglo-saxons, sont nombreuses. Aucune ne semble, en fait, prouvée dans tous les cas de façon formelle.

La théorie la plus ancienne et qui n'a plus cours actuellement est celle de la mort thymique. Elle fut envisagée par les auteurs de la fin du siècle dernier.

C'est la théorie de l'hyperthyroïdie qui avait rallié tous les suffrages, jusqu'au jour où la découverte du pouvoir suspensif des injections préalables de thyroxine vint tout remettre en question.

Il y a une trentaine d'années, la majorité des auteurs attribuaient la crise aiguë post-opératoire à une hyperthyroïdie, se fondant sur des arguments étiologiques, cliniques, histologiques et thérapeutiques.

— La crise aiguë n'apparaît pratiquement que chez les hyperthyroïdiens, à l'exclusion des non basedowiens, thyroïdectomisés.

— Le tableau de la crise est bien cliniquement celui d'une crise aiguë thyro-toxique. L'analogie est frappante entre la crise post-opératoire et la poussée basedowienne à son maximum d'intensité.

— A l'examen histologique du moignon glandulaire après thyroïdectomie, on retrouve souvent, dans les cas mortels, des images nettes de toxicité.

— Enfin le traitement des poussées basedowiennes se montre efficace dans la crise post-opératoire.

Cette théorie n'explique cependant pas tout.

En 1923, J. Rogers, étudiant le moignon thyroïdien dans les cas mortels, avait trouvé une disparition presque totale de la colloïde. Il en conclut que la crise correspondait, non à un excès de sécrétion thyroïdienne mais à une carence aiguë presque totale.

A la même époque, Kessel et Hyman, traitent la crise par une injection intraveineuse de 5 mg de thyroxine, qui est rapidement suivie d'une détente. Les dosages d'iodémie de Bier et Roman semblent confirmer cette conception ; l'intervention est régulièrement suivie d'une chute plus ou moins marquée de l'iode sanguin.

Par la suite de nombreux travaux sont venus confirmer cette conception hypothyroxinémique de la crise, en particulier ceux de Waldenström, de Moor, Gilbert-Dreyfus, Berger et surtout Mahaux.

A un choc opératoire d'importance moyenne, l'intervention fait succéder une diminution brusque et marquée de l'imprégnation thyroïdienne et de l'apport thyroxinien due à la résection. Ce phénomène survenant au moment précis où le traumatisme opératoire détermine un accroissement de la demande en thyroxine. Le sujet qui était habitué à une imprégnation thyroïdienne élevée voit son apport hormonal brutalement réduit à une valeur inférieure à sa consommation.

Pour Berger et Mahaux, c'est ce « choc hypothyroxinémique » qui est responsable de la crise post-opératoire. L'excès de thyroxine en circulation chez les basedowiens a pour conséquence d'exercer une action inhibitrice sur l'hypophyse antérieure. La chute post-opératoire de la concentration humorale de la thyroxine aura pour effet la levée de cette inhibition et la libération d'un certain nombre d'hormones, en particulier de la thyrostimuline (T.S.H.) dont l'excès pourrait avoir, pour Mahaux, un effet toxique direct. Les manifestations du choc sont d'autant plus graves que la dénivellation hormonale est plus importante. La préparation au Lugol, abaissant l'imprégnation

thyroïdienne pré-opératoire, réduit d'autant la dénivellation post-opératoire.

Pour Gilbert-Dreyfus, dans un premier temps l'exérèse thyroïdienne entraîne un effondrement de la thyroxinémie d'autant plus marqué que son taux était plus élevé. Les injections de thyroxine ont pour effet d'empêcher ou de limiter cet effondrement, donc de couper court aux étapes suivantes.

En l'absence d'administration de thyroxine, la chute de la thyroxinémie qui n'a pas d'expression clinique, entraîne une hypersécrétion réactionnelle de T.S.H. Cet afflux de T.S.H. excite le moignon thyroïdien et détermine de sa part un hyperfonctionnement favorisé par le fait qu'il s'agit d'un moignon en hyper-activité histologique. Il en résulte, un à deux jours après l'opération, une poussée thyro-toxique aiguë par inondation soudaine d'hormone thyroïdienne.

Il est enfin une théorie qui place la crise aiguë post-opératoire des basedowiens dans le cadre d'une affection polyendocrinienne. Cette théorie tient compte des conditions particulières de réceptivité où se trouve placé l'organisme du fait même de la maladie. Ce qui implique de nombreux facteurs : déficit hépatique en glycogène résultant de l'intoxication thyroïdienne prolongée (Sainton), action nocive de la surrénale dont témoigne l'hyperthermie observée au cours de la crise (De Moor, Basténié) et surtout état particulier du système neurovégétatif dans son ensemble. La suppression radicale de l'hyperthyroxinémie réalisée par la thyroïdectomie exerce sur les régulations hypothalamo-neurovégétatives une agression brutale. Les réactions de défense de l'organisme, assurées par les régulations neuro-hormonales sont généralement suffisantes pour y faire face. Elles sont parfois débordées. Il en résulte un syndrome d'irritation aiguë du système neuro-végétatif, syndrome qui est la crise post-opératoire. Les crises aiguës basedowiennes s'inscrivent, dans cette conception, dans le cadre du Syndrome général d'adaptation de Selye à côté

de certains chocs post-opératoires et du syndrome pâleur-hyperthermie des nourrissons opérés. Pour les tenants de cette théorie, c'est aussi l'hypothyroxinémie brusque qui conditionne le déclenchement de la crise.

Comme on le voit, le mécanisme de cette crise aiguë a soulevé de nombreuses discussions non encore aplanies entièrement. Il paraît hors de doute, toutefois, pour la majorité des auteurs, que le facteur déclenchant en est le brusque sevrage thyroïdique. Ces discussions pathogéniques ont surtout permis de dégager une ligne de conduite quant à la prévention et au traitement de la crise.

## CHAPITRE III

### PREVENTION ET TRAITEMENT

De grands principes, où les prescriptions médicales s'associent aux règles de technique chirurgicale, ont bien établi que, s'ils sont rigoureusement suivis, la grande crise thyroéo-toxique post-opératoire pourrait presque complètement disparaître.

Tous les auteurs, tant Médecins que Chirurgiens, accordent, dans la prophylaxie de la crise, une place prépondérante au traitement préopératoire et insistent sur la nécessité de réduire les signes de toxicité avant tout geste opératoire.

L'action médicamenteuse dégrade le substratum anatomique de la toxicité pour acheminer la glande vers le type habituel. Dans les étapes de ce retour à la normale, la précession du remplissage colloïde sur les modifications épithéliales permet de séparer deux types distincts par la hauteur des cellules. Elles peuvent conserver encore l'apparence basedowienne, ou, au contraire, perdre tout caractère actif. Guinet, étudiant deux séries de 70 malades chacune, a observé 7 crises post-opératoires dans celle où l'involution était incomplète, et aucune crise lorsque l'involution était complète. Dans la première série le traitement fut insuffisant.

L'importance de la thérapeutique médicale s'impose donc sur le plan histologique.

Que ce soit par l'iodothérapie seule, ou par les dérivés des thiouraciles en premier lieu, puis dans les dernières semaines avant l'intervention, par le lugol, cette phase pré-

paratoire est indispensable. Il est nécessaire que ce traitement soit poursuivi en milieu hospitalier, au calme physique et moral absolu, dans une ambiance favorable et sans quitter le lit pendant au moins deux semaines. Il est utile d'adjoindre à cette médication des sédatifs nerveux et au besoin des tonicardiaques.

Il importe ensuite de choisir le moment favorable pour opérer. Il faut refuser l'intervention aux malades dont la préparation pré-opératoire n'a pas réduit suffisamment ni l'hyperthyroïose périphérique, ni le caractère évolutif des signes neuro-hypophysaires. La persistance des signes thyrotoxiques, des signes fonctionnels oculaires et du caractère vasculaire du goître constituent une contre-indication opératoire formelle. Il est souhaitable que la courbe de pouls soit en dessous de 100, que le malade ait repris quelques kilogrammes, qu'il soit calme et détendu et enfin que le métabolisme de base soit inférieur à 30-35 %.

Pour les auteurs tenant de la théorie du choc hypothyroïxémique (Berger, Mahaux, Gilbert-Dreyfus), la prévention comporte l'administration à la fin de l'intervention de thyroxine en intra-musculaire, dans le but d'éviter une rupture trop brutale de l'équilibre thyroxine-T.S.H., à la modification duquel, ils attribuent la crise.

Si la crise se déclenche en dépit des précautions prises, il faut la traiter sans retard et lui appliquer le traitement de la crise hyperthyroïdienne survenant chez les basedowiens non opérés. L'administration d'iode est de première importance : il faut le donner de façon rapide et massive. Ce traitement associé au sérum glucosé hypertonique et aux sédatifs, voire à l'hibernation artificielle, est le traitement de base qui, s'il est précoce et énergique, permet dans la majorité des cas de juguler les crises même impressionnantes. Les vitamines B et C peuvent lui être associées avec fruit, de même que l'hormonothérapie corticosurrénale. Cette thérapeutique est celle préconisée par

les classiques qui, s'ils utilisent la thyroxine dans le traitement préventif de la crise, redoutent ses effets nocifs dans le traitement curatif.

D'autres auteurs, dont Berger et Mahaux, préconisent l'emploi de la thyroxine dans le traitement de la crise déclarée. Ils s'appuient sur les données pathogéniques que nous avons envisagées plus haut. A la brusque diminution de la quantité d'hormone circulante, correspond une hypersécrétion de T.S.H. Le corollaire pratique est, qu'en cas de crise post-opératoire, apparaît logique la thérapeutique hormonale substitutive par la thyroxine. Certains emploient même l'A.C.T.H. pour freiner la production ou la mise en circulation de la T.S.H., par action sur les récepteurs diencephaliques ou directement sur les cellules antéhypophysaires thyroostimuliniques.

R. Berger a proposé une méthode de prévention et de traitement par la thyroxine de la crise post-opératoire, méthode que nous étudierons dans la seconde partie de ce travail.

DEUXIEME PARTIE

---

**PREVENTION PAR ADMINISTRATION  
DE THYROXINE CONTROLEE PAR L'EPREUVE  
DES « GLYCEMIES COMPAREES »**

---



Dans cette deuxième partie, nous rapportons l'expérience de cinquante et une thyroïdectomies faites dans le Service de notre Maître, le Docteur Colson. Ces malades étaient cliniquement et biologiquement des hyperthyroïdiens. Ils se répartissent du point de vue histologique, de la manière suivante :

20 maladies de Basedow,

28 adénomes toxiques,

2 goîtres basedowifiés,

1 épithélioma.

En fin d'intervention, ils ont tous reçu une injection de thyroxine et le post-opératoire a été surveillé, comme le préconise Berger, par le dosage comparatif de la glycémie. L'étude de ces dosages glycémiques répétés, indépendamment du but que leur assigne Berger, nous conduira à quelques constatations importantes.

## CHAPITRE PREMIER

### TECHNIQUE UTILISEE

En 1949, Raoul Berger, de Bruxelles, a proposé, à titre préventif de la crise post-opératoire chez les basedowiens, l'administration de thyroxine contrôlée par l'épreuve des glycémies comparées.

Il est l'un des défenseurs de la théorie hypothhyroxinique de la crise post-opératoire. L'excès de thyroxine en circulation chez les basedowiens exerce une action inhibitrice sur le lobe antérieur de l'hypophyse. La chute post-opératoire du taux sanguin de la thyroxine aura donc pour effet de lever cette inhibition et de libérer un certain nombre d'hormones dont la T.S.H. (mise en évidence par l'épreuve d'Aron).

L'étude de l'équilibre thyroxine-T.S.H. démontre, chez les hyperthyroïdiens en crise, qu'il y a hypothhyroxinémie. Richard pense que, parmi ce contingent d'hormones anté-hypophysaires mises en circulation, se trouve une hormone hyperglycémiante. Il trouve en effet une hyperglycémie constante et importante après toute thyroïdectomie non suivie d'administration de thyroxine.. Cette action paradoxale de la thyroxine, qui est elle-même, une hormone hyperglycémiante, ne peut s'expliquer que par une action inhibitrice qu'elle exercerait sur la libération par l'hypophyse d'une hormone diabétogène ou adrénalotrope.

Berger préconise donc l'injection en fin d'intervention, « tout de suite après l'enlèvement de la glande » d'une dose unique de thyroxine, en principe 5 milligrammes. C'est une dose à laquelle la majorité des auteurs s'accor-

dent à déclarer que les accidents d'intoxication thyroïdique sont exceptionnels.

Les réactions qui peuvent se produire chez un basedowien thyroïdectomisé et qui a reçu de la thyroxine sont de deux ordres : elles sont dues soit à un surdosage, soit à un dosage insuffisant. Les réactions par surdosage sont rares avec la dose proposée. Mais cliniquement la réaction toxique et la réaction de crise ne sont pas différenciables. Toutes deux se présentent sous l'aspect d'une poussée hyperthermique, d'une tachycardie et d'une agitation du sujet.

Dans le but d'établir une discrimination entre ces deux réactions, Berger a mis au point une méthode qu'il appelle : « Epreuve des glycémies comparées ». Elle consiste à étudier les modifications de la glycémie du malade et à comparer les chiffres obtenus par les dosages effectués le jour de l'intervention, dans le pré et le post-opératoire, puis dans les jours qui suivent. Ce procédé repose sur le fait qu'une hausse de la glycémie après la thyroïdectomie traduira une diminution de la teneur du sang en thyroxine, alors que si une crise se déclenche avec une glycémie voisine du taux normal, la cause en est une intoxication par la thyroxine. Berger recommande donc l'administration de thyroxine en cas d'élévation importante de la glycémie, l'administration de lugol en cas d'abaissement.

Dans nos observations, la méthode utilisée s'est inspirée étroitement de cette technique. Pour chaque cas et indépendamment des éléments cliniques, ont été demandés la mesure du M.B. et l'examen histologique. Le jour de l'intervention, la glycémie a été dosée avant, pendant et après l'opération. Pendant les trois ou quatre jours suivants, un dosage est pratiqué matin et soir (7 heures et 17 heures). Immédiatement en fin d'intervention le malade a reçu 5 mg de thyroxine et, pour la suite, c'est le schéma donné par Berger qui a été suivi : administration de thyroxine en cas d'élévation importante de la glycémie (supérieure à 25 %), administration de lugol en cas d'abaissement.

Dans la majorité de nos observations, les suites furent simples. Dans cinq cas, il s'est produit une réaction post-opératoire. Elles furent traitées selon le schéma de Berger et chaque fois tout rentra rapidement dans l'ordre.

## CHAPITRE II

### OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1. — Mme Gu. M..., 49 ans.

Diagnostic histologique : Maladie de Basedow.

Poids de glande enlevé : 35 g.

MB + 30 %. Préparation iodée.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 1,14  
peropératoire 1,43  
postopératoire 1,29

2<sup>e</sup> jour, M 1,42 - S 1,45

3<sup>e</sup> jour, M 1,35 - S 1,25

4<sup>e</sup> jour, M 1,12

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 2. — Mme Fr. L..., 58 ans.

Diagnostic histologique : Maladie de Basedow.

Poids de glande enlevé : 51 g.

MB + 9,4 %. Préparation iodée.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,84  
peropératoire 0,92  
postopératoire 1,18

2<sup>e</sup> jour, M 1,18 - S 1,17

3<sup>e</sup> jour, M 1,30 - S 1,12

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 3. — Mme Ev. M..., 63 ans.

Diagnostic histologique : Maladie de Basedow typique.

Poids de glande enlevé : 40 g.

MB + 27 %. Préparation iodée.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,92  
peropératoire 1,12  
postopératoire 1,09  
2<sup>e</sup> jour, M 0,91 - S 1,63  
3<sup>e</sup> jour, M 1,18 - S 1,09  
4<sup>e</sup> jour, M 0,90 - S 1,02

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 4. — Mme Pe. A..., 40 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 40 g.

MB + 36 %. Préparation iodée.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,97  
peropératoire 1,63  
postopératoire 1,97  
2<sup>e</sup> jour, M 1,62 - S 1,22  
3<sup>e</sup> jour, M 1,14 - S 0,93  
4<sup>e</sup> jour, M 1,02 - S 0,91

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 5. — Mme Au. I..., 44 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 42 g.

MB + 18 %. Préparation iodée.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,80  
peropératoire 0,92  
postopératoire 0,92  
2<sup>e</sup> jour, M 1,10 - S 0,89

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 6. — Mme Gr. E..., 48 ans.

Diagnostic histologique : Maladie de Basedow.

Poids de glande enlevé : 46 g.

MB + 24 %. Traitement par antithyroïdiens.

Puis préparation iodée.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 1,08  
peropératoire 1,47  
postopératoire 1,52  
2<sup>e</sup> jour, M 1,63 - S 1,72  
3<sup>e</sup> jour, M 1,74 - S 1,63  
4<sup>e</sup> jour, M 1,20

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 7. — Mme Bl. A..., 53 ans.

Diagnostic histologique : Maladie de Basedow.

Poids de glande enlevée : 35 g.

MB + 18 %. Préparation iodée.

Cliniquement amaigrissement massif.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,89  
peropératoire 1,45  
postopératoire 1,43  
2<sup>e</sup> jour, M 1,47 - S 1,28  
3<sup>e</sup> jour, M 1,77 - S 1,29

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 8. — Mme Po. M..., 46 ans.

Diagnostic histologique : Maladie de Basedow.

Poids de glande enlevé : 48 g.

MB + 28 %. Préparation iodée.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,86  
peropératoire 1,51  
postopératoire 1,48  
2<sup>e</sup> jour, M 1,51 - S 1,85  
3<sup>e</sup> jour, M 1,16 - S 1,21  
4<sup>e</sup> jour, M 0,92

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 9. — M. Ch. J..., 34 ans.

Diagnostic histologique : Maladie de Basedow typique.

Poids de glande enlevé : 25 g.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 1,25  
peropératoire 1,52  
postopératoire 1,40  
2<sup>e</sup> jour, M 1,05 - S 1,24  
3<sup>e</sup> jour, M 1,18 - S 1,28  
4<sup>e</sup> jour, M 0,94 - S 1,16

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 10. — Mme Co. M..., 55 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 35 g.

MB + 13 %. Préparation iodée.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 1,10  
peropératoire 1,72  
postopératoire 1,75  
2<sup>e</sup> jour, M 1,29 - S 1,91  
3<sup>e</sup> jour, M 1,62 - S 1,38  
4<sup>e</sup> jour, M 1,29 - S 1,05

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 11. — M. Cl. P..., 32 ans.

Diagnostic histologique : Maladie de Basedow.

Poids de glande enlevé : 185 g.

MB + 15 %. Préparation par les antithyroïdiens, puis par l'iode.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 1,05  
peropératoire 1,02  
postopératoire 1,08  
2<sup>e</sup> jour, M 0,97 - S 1,52  
3<sup>e</sup> jour, M 1,48 - S 1,47  
4<sup>e</sup> jour, M 1,49 - S 1,12

Au retour dans le lit, le pouls grimpe à 150 et la température reste à 37,4°. Au réveil, agitation et poussée thermique à 39,9°. Au matin du 2<sup>e</sup> jour, même tableau. Se fiant au taux de glycémie (1,02 - 1,08 - 0,97) on donne Lugol (XXX gouttes) et Digitaline (XX gouttes). Au bout de quelques heures tous les signes s'amendent. La glycémie remonte à 1,52. Un E.C.G. fait à ce moment montre un fibrillo-flutter. L'évolution post-opératoire est ensuite sans histoire.

OBSERVATION N° 12. — Mme Ge. A..., 41 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 95 g.

MB + 15 %. Préparation iodée.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 1,03  
peropératoire 1,41  
postopératoire 1,56

2<sup>e</sup> jour, M 1,43 - S 1,27

3<sup>e</sup> jour, M 1,56 - S 1,10

4<sup>e</sup> jour, M 1,08

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 13. — M. Vi. R..., 56 ans.

Diagnostic histologique : Maladie de Basedow.

Poids de glande enlevé : 33 g.

MB + 43 %. Préparation iodée.

Cliniquement amaigrissement de 20 kg et tachyarythmie.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,93  
peropératoire 1,27  
postopératoire 1,25

2<sup>e</sup> jour, M 1,21 - S 1,09

3<sup>e</sup> jour, M 0,97 - S 1,05

4<sup>e</sup> jour, M 1,03

Légère agitation le 2<sup>e</sup> jour.

OBSERVATION N° 14. — M. Pe. A..., 59 ans.

Diagnostic histologique : Maladie de Basedow.

Poids de glande enlevé : 33 g.

MB + 23 %. Préparation iodée.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,94  
peropératoire 0,81  
postopératoire 0,94

2<sup>e</sup> jour, M 1,01 - S 1,17

3<sup>e</sup> jour, M 0,95 - S 0,88

4<sup>e</sup> jour, M 1,07 - S 1,04

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 15. — Mme Ja. J..., 60 ans.

Diagnostic histologique : Maladie de Basedow.

Poids de glande enlevé : 130 g.

MB + 22 %. Préparation iodée.

Cliniquement myasthénie importante.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 1,26

peropératoire 1,18

postopératoire 1,38

2<sup>e</sup> jour, M 1,27 - S 1,44

3<sup>e</sup> jour, M 1,38 - S 1,16

4<sup>e</sup> jour, M 0,92 - S 1,16

Au 3<sup>e</sup> jour, petite hyperthermie avec un peu d'agitation.

OBSERVATION N° 16. — Mme Au. J..., 22 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 95 g.

MB + 28 %. Préparation iodée.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 1,03

peropératoire 1,37

postopératoire 1,46

2<sup>e</sup> jour, M 1,84 - S 1,54

3<sup>e</sup> jour, M 0,93 - S 0,92

4<sup>e</sup> jour, M 0,96 - S 1,03

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 17. — Mme Ar. F..., 50 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 20 g.

MB + 15 %. Préparation iodée.

Cliniquement hypertension à 19/9.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,97

peropératoire 0,98

postopératoire 1,37

2<sup>e</sup> jour, M 1,39 - S 1,27

3<sup>e</sup> jour, M 1,05 - S 1,22

4<sup>e</sup> jour, M 1,06

Le 2<sup>e</sup> jour dans la soirée, température à 38,5°, passagèrement.

OBSERVATION N° 18. — Mme Pe. S..., 23 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique manifeste.

Poids de glande enlevé : 48 g.

MB + 8 %. Préparation iodée.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,94  
peropératoire 1,51  
postopératoire 1,34

2<sup>e</sup> jour, M 1,06 - S 1,84

3<sup>e</sup> jour, M 1,48 - S 1,38

4<sup>e</sup> jour, M 1,16

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 19. — Mme Ba. D..., 32 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 38 g.

MB + 8 %. Préparation par les antithyroïdiens puis par l'iode.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour préopératoire 0,96  
peropératoire 1,53  
postopératoire 1,62

2<sup>e</sup> jour, M 1,62 - S 1,58

3<sup>e</sup> jour, M 1,33 - S 1,38

4<sup>e</sup> jour, M 1,45 - S 1,30

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 20. — Mme Da. M..., 63 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 36 g.

MB + 23 %. Traitement puis préparation par l'iode.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,96  
peropératoire 1,82  
postopératoire 1,40

2<sup>e</sup> jour, M 1,87 - S 2,11

3<sup>e</sup> jour, M 1,41 - S 1,37

4<sup>e</sup> jour, M 1,67 - S 1,59

5<sup>e</sup> jour, M 1,29 - S 1,18

Le soir de l'intervention et dans la première partie du 2<sup>e</sup> jour, pouls très rapide et irrégulier, puis cliniquement tout rentre dans l'ordre avec des doses quotidiennes de 2 à 3 mg de thyroxine, par prises fractionnées, au total 7 mg.

OBSERVATION N° 21. — Mme Be. H..., 48 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 38 g.

MB + 30 %. Préparation par les antithyroïdiens, puis par l'iode.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 1,12  
peropératoire 1,84  
postopératoire 1,86

2<sup>e</sup> jour, M 1,42 - S 1,27

3<sup>e</sup> jour, M 1,13 - S 1,17

4<sup>e</sup> jour M 0,96 - S 0,96

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 22. — Mme Fe. A..., 53 ans.

Diagnostic histologique : Maladie de Basedow évolutive.

Poids de glande enlevé : 20 g.

MB + 13 %. Préparation iodée.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,68  
peropératoire 0,81  
postopératoire 0,92

2<sup>e</sup> jour, M 0,82 - S 0,76

3<sup>e</sup> jour, M 0,79 - S 1,07

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 23. — Mme Pi. E..., 60 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 47 g.

MB + 27 %. Préparation par les antithyroïdiens, puis par l'iode.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 1,07  
peropératoire 1,52  
postopératoire 1,72  
2<sup>e</sup> jour, M 1,14 - S 1,00  
3<sup>e</sup> jour, M 1,06 - S 0,91  
4<sup>e</sup> jour, M 0,91

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 24. — Mme Jo. J..., 24 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 30 g.

MB + 27 %. Préparation iodée.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,87  
postopératoire 1,11  
2<sup>e</sup> jour, M 1,15 - S 1,37  
3<sup>e</sup> jour, M 1,36 - S 1,72  
4<sup>e</sup> jour, M 1,04 - S 1,02

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 25. — Mme Ma. A..., 66 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 70 g.

MB + 23 %. Préparation iodée.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 1,12  
peropératoire 0,91  
postopératoire 1,88  
2<sup>e</sup> jour, M 1,16 - S 1,87  
3<sup>e</sup> jour, M 1,22 - S 1,26  
4<sup>e</sup> jour, M 1,14 - S 1,02

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 26. — Mme Br. M..., 56 ans.

Diagnostic histologique : Maladie de Basedow.

Poids de glande enlevé : 70 g.

MB + 33 %. Préparation par les antithyroïdiens, puis par l'iode.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,82  
peropératoire 0,93  
postopératoire 1,51

2<sup>e</sup> jour, M 1,74 - S 1,42

3<sup>e</sup> jour, M 1,27 - S 1,34

4<sup>e</sup> jour, M 0,96 - S 0,81

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 27. — M. La. P..., 59 ans.

Diagnostic histologique : Maladie de Basedow.

Poids de glande enlevé : 37 g.

MB + 18 %. Préparation par les antithyroïdiens, puis par l'iode.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,72  
peropératoire 1,44  
postopératoire 1,92

2<sup>e</sup> jour, M 1,05 - S 1,08

3<sup>e</sup> jour, M 1,04 - S 0,86

4<sup>e</sup> jour, M 0,82

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 28. — Mme Co. M..., 50 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 92 g.

MB + 19 %. Préparation iodée.

Cliniquement amaigrissement de 20 kg et tachyarythmie.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 1,06  
peropératoire 1,78  
postopératoire 1,62

2<sup>e</sup> jour, M 1,52 - S 1,44

3<sup>e</sup> jour, M 1,54 - S 1,31

4<sup>e</sup> jour, M 1,10 - S 0,86

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 29. — Mme Ca. J..., 60 ans.

Diagnostic histologique : Maladie de Basedow.

Poids de glande enlevé : 33 g.

MB + 24 %. Préparation iodée.

Cliniquement amaigrissement de 30 kg et tachyarythmie.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,93

peropératoire 1,49

postopératoire 1,84

2<sup>e</sup> jour, M 1,84 - S 1,58

3<sup>e</sup> jour, M 1,39 - S 1,38

4<sup>e</sup> jour, M 1,10

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 30. — Mme Bo. J..., 60 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 20 g.

MB + 30 %. Préparation iodée.

Cliniquement amaigrissement de 20 kg.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,94

peropératoire 1,14

postopératoire 1,38

2<sup>e</sup> jour, M 1,57 - S 1,18

3<sup>e</sup> jour, M 1,11 - S 1,07

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 31. — Mme Se. J..., 48 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 15 g.

MB + 18 %. Préparation iodée.

Cliniquement : troubles digestifs importants.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 1,16

peropératoire 1,62

postopératoire 1,60

2<sup>e</sup> jour, M 1,27 - S 1,32

3<sup>e</sup> jour, M 1,16 - S 1,62

4<sup>e</sup> jour, M 1,16 - S 1,28

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 32. — Mme Be. J..., 26 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 50 g.

MB + 32 %. Préparation iodée.

Cliniquement : myopathie importante.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 1,04  
peropératoire 1,20  
postopératoire 1,39

2<sup>e</sup> jour, M 1,15 - S 1,42

3<sup>e</sup> jour, M 1,27 - S 1,20

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 33. — Mme Pa. Y..., 46 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 35 g.

MB + 13 %. Préparation iodée.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,99  
peropératoire 1,02  
postopératoire 1,42

2<sup>e</sup> jour, M 1,18 - S 1,34

3<sup>e</sup> jour, M 1,07 - S 1,18

4<sup>e</sup> jour, M 1,07 - S 0,90

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 34. — Mme Al. M..., 31 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 43 g.

MB + 18 %. Préparation iodée.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,72  
peropératoire 1,38  
postopératoire 1,31

2<sup>e</sup> jour, M 0,96 - S 1,10

3<sup>e</sup> jour, M 1,03 - S 0,94

4<sup>e</sup> jour, M 0,85 - S 0,82

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 35. — Mme Va. M..., 55 ans.

Diagnostic histologique : Maladie de Basedow.

Poids de glande enlevé : 70 g.

MB + 12 %. Traitement et préparation par l'iode.

Cliniquement myopathie fébrile intense.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,62

postopératoire 1,36

2<sup>e</sup> jour, M 0,62 - S 0,71

3<sup>e</sup> jour, 1,23

4<sup>e</sup> jour, 1,78

Administration de 5 mg de thyroxine seulement à la 12<sup>e</sup> heure : la malade est calme. A la 36<sup>e</sup> heure : agitation, tachyarythmie, température à 40°. Aussitôt administration de 2 mg de thyroxine, sans résultat. La glycémie interrogée est à 0,62. On donne aussitôt XL gouttes de Lugol. Quatre heures après la glycémie est à 1,23, la température à 38° et le pouls régulier à 110.

L'évolution est ensuite simple.

OBSERVATION N° 36. — Mme Pa. V..., 25 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 90 g.

MB + 12 %. Préparation par les antithyroïdiens, puis par l'iode.

Cliniquement très importante exophtalmie.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,83

peropératoire 1,04

postopératoire 1,23

2<sup>e</sup> jour, M 0,83 - S 1,05

3<sup>e</sup> jour, M 1,26 - S 1,15

4<sup>e</sup> jour, M 0,81 - S 1,11

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 37. — Mme Bi. E..., 58 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 24 g.

MB + 20 %. Préparation par les antithyroïdiens, puis par l'iode.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 1,13  
peropératoire 1,76  
postopératoire 1,80  
2<sup>e</sup> jour, M 1,73 - S 1,68  
3<sup>e</sup> jour, M 1,43 - S 1,27  
4<sup>e</sup> jour, M 1,08

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 38. — Mme Ja. M..., 42 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 30 g.

MB + 30 %. Préparation iodée.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 1,03  
peropératoire 1,56  
postopératoire 1,22  
2<sup>e</sup> jour, M 1,26 - S 1,61  
3<sup>e</sup> jour, M 1,43 - S 1,18  
4<sup>e</sup> jour, M 1,19

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 39. — Mme Ba. M..., 40 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 38 g.

MB + 33 %. Préparation iodée.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,94  
peropératoire 1,09  
postopératoire 1,16  
2<sup>e</sup> jour, M 1,12 - S 1,06  
3<sup>e</sup> jour, M 1,18 - S 1,02  
4<sup>e</sup> jour, M 1,11

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 40. — Mme Cr. A..., 22 ans.

Diagnostic histologique : Epithélioma.

Poids de glande enlevé : 48 g.

MB + 8 %. Préparation iodée.

Cliniquement syndrome d'hyperthyroïdie.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,69  
peropératoire 1,04  
postopératoire 1,24

2<sup>e</sup> jour, M 0,84 - S 0,82

3<sup>e</sup> jour, M 0,89 - S 0,73

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 41. — Mme Le. T..., 25 ans.

Diagnostic histologique : Goître basedowifié.

Poids de glande enlevé : 78 g.

MB + 23 %. Préparation iodée.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,83  
peropératoire 0,98  
postopératoire 1,16

2<sup>e</sup> jour, M 1,09 - S 0,90

3<sup>e</sup> jour, M 0,90 - S 0,96

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 42. — Mme Bo. M..., 34 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 52 g.

MB + 12 %. Traitement et préparation par antithyroïdiens.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,99  
peropératoire 1,18  
postopératoire 1,05

2<sup>e</sup> jour, M 1,20 - S 1,39

3<sup>e</sup> jour, M 1,02 - S 1,30

4<sup>e</sup> jour, M 1,39 - S 1,09

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 43. — Mme Fo. A..., 41 ans.

Diagnostic histologique : Adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 57 g.

MB + 15 %. Préparation par Frénantol tonicardiaques  
et Lugol.

|                                 |                |               |
|---------------------------------|----------------|---------------|
| Glycémie : 1 <sup>er</sup> jour | préopératoire  | 0,99          |
|                                 | peropératoire  | 1,50          |
|                                 | postopératoire | 1,62          |
| 2 <sup>e</sup> jour,            | M              | 1,45 - S 2,21 |
| 3 <sup>e</sup> jour,            | M              | 1,56 - S 1,88 |
| 4 <sup>e</sup> jour,            | M              | 1,27          |

Les premières 24 heures se passent bien.

Dans l'après-midi du 2<sup>e</sup> jour, le pouls s'accélère progressivement et atteint 120 dans la soirée. La température monte à 39,2° et la malade s'agite un peu. La glycémie interrogée est à 2,21 g. On donne aussitôt 1 mg de thyroxine et la nuit se passe calmement, sans toutefois que les signes se soient totalement amendés.

Le 3<sup>e</sup> jour la glycémie du matin est à 1,56 g. Le pouls ayant à nouveau tendance à s'accélérer, on donne 1 mg de thyroxine. Mais le pouls grimpe à 140 et la température à 16 heures est à 40°. La glycémie est montée à 1,88 g et on redonne 1 mg de thyroxine. Le 4<sup>e</sup> jour, la malade est calme, le pouls régulier à 100. Seule persiste une hyperthermie à 39°. La glycémie est normale.

Le 5<sup>e</sup> jour, tout est normal. Reprise du traitement iodé.

#### OBSERVATION N° 44. — Mme La. S..., 33 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 38 g.

MB + 17 %. Traitement iodé prolongé.

|                                 |                |               |
|---------------------------------|----------------|---------------|
| Glycémie : 1 <sup>er</sup> jour | préopératoire  | 1,04          |
|                                 | peropératoire  | 1,73          |
|                                 | postopératoire | 1,42          |
| 2 <sup>e</sup> jour,            | M              | 1,04 - S 1,01 |
| 3 <sup>e</sup> jour,            | M              | 1,03 - S 1,18 |
| 4 <sup>e</sup> jour,            | M              | 0,97          |

Suites simples cliniquement.

#### OBSERVATION N° 45. — Mme La. J..., 30 ans.

Diagnostic histologique : Maladie de Basedow.

Poids de glande enlevé : 50 g.

MB + 21 %. Préparation iodé.

|                                  |                |      |
|----------------------------------|----------------|------|
| Glycémie : 1 <sup>er</sup> jour, | préopératoire  | 1,33 |
|                                  | péropératoire  | 1,52 |
|                                  | postopératoire | 1,61 |

2<sup>e</sup> jour, M 1,18 - S 1,35

3<sup>e</sup> jour, M 1,11

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 46. — Mme Ma. M..., 53 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 50 g.

MB + 25 %. Préparation par les antithyroïdiens, puis par l'iode.

|                                  |                |      |
|----------------------------------|----------------|------|
| Glycémie : 1 <sup>er</sup> jour, | préopératoire  | 1,26 |
|                                  | peropératoire  | 1,36 |
|                                  | postopératoire | 1,73 |

2<sup>e</sup> jour, M 1,27 - S 1,55

3<sup>e</sup> jour, M 1,85 - S 1,62

4<sup>e</sup> jour, M 1,38 - S 1,21

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 47. — M. Ve. J..., 31 ans.

Diagnostic histologique : Maladie de Basedow.

Poids de glande enlevé : 53 g.

MB + 27 %. Préparation iodée.

Cliniquement importante exophtalmie.

Fracture du crâne un an avant l'apparition du goître.

|                                  |                |      |
|----------------------------------|----------------|------|
| Glycémie : 1 <sup>er</sup> jour, | préopératoire  | 1,14 |
|                                  | peropératoire  | 1,56 |
|                                  | postopératoire | 1,37 |

2<sup>e</sup> jour, M 1,03 - S 0,92

3<sup>e</sup> jour, M 1,06 - S 1,04

4<sup>e</sup> jour, M 0,92 - S 1,24

Suites simples cliniquement.

OBSERVATIONS N° 48. — Mme Po. T..., 36 ans.

Diagnostic histologique : Maladie de Basedow.

Poids de glande enlevé : 22 g.

MB + 33 %. Préparation par Frénantol et Lugol.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 1,09  
peropératoire 1,14  
postopératoire 1,21

2<sup>e</sup> jour, M 0,98 - S 1,45

3<sup>e</sup> jour, M 1,15 - S 1,00

4<sup>e</sup> jour, M 1,16

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 49. — Mme Mu. O..., 65 ans.

Diagnostic histologique : Goître basedowifié.

Poids de glande enlevé : 165 g.

MB + 10 %. Préparation par les antithyroïdiens, puis par l'iode.

Cliniquement cardiothyroïse avec tachyarythmie à 160 et gros foie.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,82  
postopératoire 1,24

2<sup>e</sup> jour, M 1,22 - S 1,46

3<sup>e</sup> jour, M 0,98 - S 1,45

4<sup>e</sup> jour, M 1,02 - S 0,83

Suites simples cliniquement.

OBSERVATION N° 50. — Mme Ol. E..., 41 ans.

Diagnostic histologique : adénome toxique.

Poids de glande enlevé : 46 g.

MB + 21 %. Préparation iodée.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 1,01  
péropératoire 1,38  
postopératoire 1,61

2<sup>e</sup> jour, M 1,51 - S 1,16

3<sup>e</sup> jour, M 1,09 - S 1,55

4<sup>e</sup> jour, M 1,48 - S 1,56

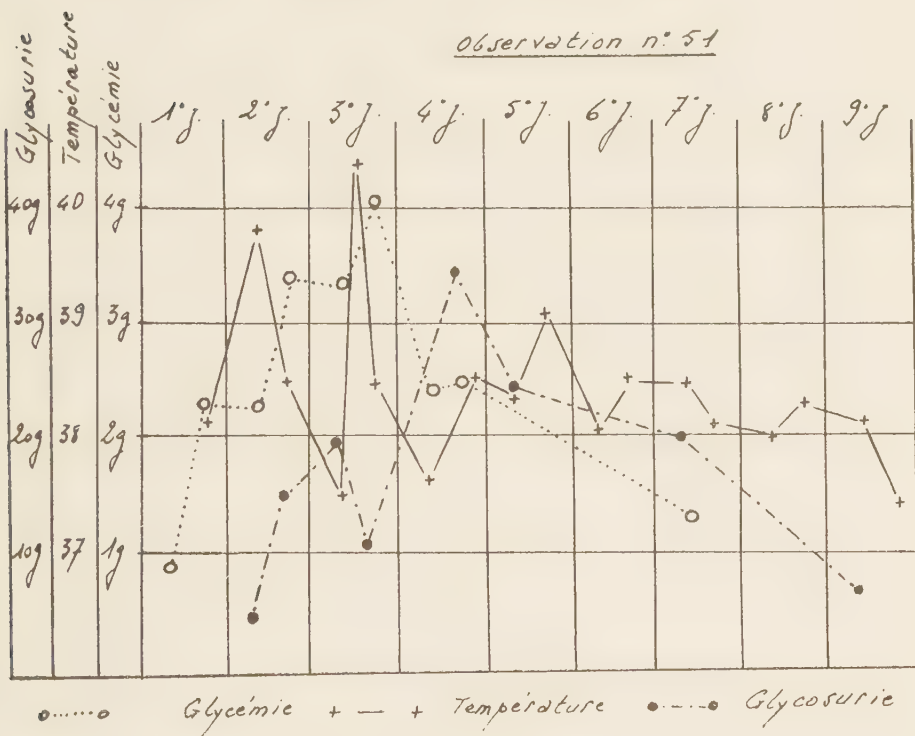
Suites simples cliniquement.

Pour ces cinquante malades, le schéma thérapeutique proposé par Berger a été d'emblée, fidèlement et scrupuleusement suivi. Dans l'observation que nous rapportons maintenant l'attitude fut légèrement différente en raison des circonstances.

OBSERVATION N° 51. — M. Gu. C..., 54 ans.

Diagnostic histologique : Maladie de Basedow.

*observation n° 51*



Poids de glande enlevé : 63 g.

MB + 16 %. Préparation par l'A.C.T.H. et l'iode.

Glycémie : 1<sup>er</sup> jour, préopératoire 0,92  
 peropératoire 1,73  
 postopératoire 2,30

2<sup>e</sup> jour, M 2,28 - S 3,47

3<sup>e</sup> jour, M 3,32 - S 4,14

4<sup>e</sup> jour, M 2,41 - S 2,46

5<sup>e</sup> jour, 2,16

7<sup>e</sup> jour, 1,29

Il s'agit d'une hyperthyroïdie grave, fébrile, s'accompagnant d'un petit diabète. Elle a résisté au traitement par les antithyroïdiens et a été améliorée par l'A.C.T.H.

Après six semaines de préparation dans un service de Médecine par A.C.T.H. et Lugol, le malade passe dans le Service du Docteur Colson.

A son arrivée, il est dans un état précaire, l'amaigrissement s'étant poursuivi de façon impressionnante. En raison de cet amaigrissement et pour profiter de l'amélioration qui s'est dessinée après le traitement par A.C.T.H., le Médecin traitant pense que l'indication opératoire est formelle. Il est entendu à priori que l'A.C.T.H. sera continué dans les suites opératoires à la dose de 100 mg par jour.

En fin d'intervention, malgré la tentation de maintenir le sujet uniquement sous A.C.T.H., devant la gravité du cas, la crainte d'une crise post-opératoire, et peut-être aussi en raison de l'entraînement acquis, le malade reçoit 5 mg de thyroxine. Les premières heures sont bonnes et l'on enregistre sans trop d'inquiétude une ascension rapide de la glycémie qui est à 2,30 g dans la soirée.

Le 2<sup>e</sup> jour on assiste à une poussée thermique à 39,8°. Sous l'action semble-t-il de l'A.C.T.H., on voit se dessiner une amélioration au cours de la nuit. La température descend à 37,5° et le pouls se ralentit de 160 à 120.

Le matin du 3<sup>e</sup> jour, soit environ 40 heures après l'intervention, l'état est satisfaisant. C'est alors que se produit, sans causes évidentes, une crise brutale qui évoque manifestement l'hyperthyroïdie post-opératoire. Une injection de 100 mg d'A.C.T.H. renouvelée 2 heures plus tard n'arrête pas l'aggravation des symptômes. Avec une température supérieure à 40°, un pouls incomptable à plus de 180, le sujet tremblant et inquiet est jugé moribond. La glycémie interrogée, est trouvée à 3,32 g puis à 4,14 g. Le traitement symptomatique : réfrigération, perfusion de sérum glucosé, étant déjà mis en route, on administre la thyroxine par doses successives de 1 mg, au total 10 mg en 15 heures.

Sous les effets conjugués de ces traitements, tout rentre rapidement dans l'ordre et c'est par étapes successives qu'on arrive au 10<sup>e</sup> jour avec une température normale et un pouls régulier à 80.

## CHAPITRE III

### DISCUSSION

L'analyse des suites opératoires de ces cinquante-et-une thyroïdectomies nous fournit, à première vue, des renseignements assez disparates. Cela tient en partie à la gravité différente des cas cliniques et à la préparation médicale plus ou moins poussée et avec des succès variables.

Sur le plan clinique, 43 malades ont eu des suites opératoires relativement simples. L'une des constatations les plus remarquables est la stabilité du pouls. Aucun de ces opérés n'a vu son pouls monter au-dessus de 120. De même la température n'a jamais dépassé 37°8. Trois parmi ces cinquante-et-un opérés ont présenté, le 2<sup>e</sup> ou le 3<sup>e</sup> jour, une petite réaction transitoire ; il s'est agit soit d'une petite poussée fébrile, soit d'un peu d'agitation (observations n<sup>os</sup> 13, 15 et 17). Cinq malades enfin ont fait une crise aiguë post-opératoire, associant une hyperthermie marquée et un pouls très rapide à une agitation anxieuse. Trois d'entre eux avaient, au moment de la crise, une glycémie élevée (observations n<sup>os</sup> 20, 43 et 51) ; chez les deux autres, les chiffres glycémiques étaient normaux (observations n<sup>os</sup> 11 et 35).

Les examens répétés des glycémies mettent en évidence des faits importants.

1° L'hyperglycémie est très précoce dans son apparition et bien souvent elle atteint et même dépasse 1,50 g ou 1,60 g après l'ablation du premier lobe thyroïdien. Fréquemment elle est au-dessus de 2 g en fin d'intervention.

Dans 4 observations seulement, sur les 51, elle a eu une élévation faible et transitoire (Observations n<sup>os</sup> 14, 15, 22 et 39).

Cette hyperglycémie rapide semble justifier la conduite de Berger qui recommande l'administration précoce de thyroxine, dès la fin de l'intervention. Peut-être même, pourrait-il sembler indiqué d'administrer la thyroxine pendant l'intervention même, espérant par cette attitude mieux prévenir le déséquilibre créé par l'intervention.

2° Chez 19 opérés, qui ne présentaient pourtant pas tous des formes sévères d'hyperthyroïdie, l'hyperglycémie fut importante et elle s'est prolongée pendant plusieurs jours. Chez ces sujets la courbe glycémique a servi à déterminer la dose de thyroxine à employer et aucun d'eux n'a présenté le moindre signe de crise malgré une glycémie se maintenant trois ou quatre jours au-dessus de 1,75 g.

3° La dose exacte de thyroxine convenant à un cas donné n'est cependant pas toujours facile à déterminer avec précision et nos observations n<sup>os</sup> 11, 20, 35 et 43 en sont l'illustration ; deux correspondant à un surdosage et deux à un dosage insuffisant.

*Notre malade n° 11*, basedowien préparé par les anti-thyroïdiens de synthèse, puis par le Lugol, reçoit en fin d'intervention 5 mg de thyroxine. Quelques heures après, le pouls s'accélère et atteint 150, la température, normale au début, monte bientôt à 39°9 et une agitation s'installe. 12 heures après l'intervention le même tableau persiste. Appliquant fidèlement la méthode de Berger, on se fie aux glycémies (1,02 g, 1,08 g, 0,97 g) et on administre XXX gouttes de Lugol. En quelques heures tous les signes s'amendent puis disparaissent et la glycémie remonte à 1,52 g. La suite est sans histoire.

Donc, manifestement, il s'est agi d'un accident de surdosage, la dose initiale de thyroxine (5 mg) étant trop forte.

*L'observation n° 35* est celle d'une basedowienne grave,

en état précaire au moment de l'intervention malgré un traitement prolongé par les antithyroïdiens de synthèse et une préparation soigneuse par l'iode. La glycémie préopératoire est anormalement basse à 0,62 g. Pour cette raison, l'administration de thyroxine n'est pas faite en fin d'intervention, mais seulement à la 12<sup>e</sup> heure. Vers la 36<sup>e</sup> heure, alors que tout avait été calme jusque-là, se produit une poussée d'agitation avec température à 40 et une tachyarythmie à 160. Ignorant la valeur de la glycémie, on donne 2 mg de thyroxine, sans résultat. La glycémie demandée est à 0,62 g. On administre aussitôt XL gouttes de Lugol et 4 heures plus tard la température est à 38°, le pouls régulier à 110 et la glycémie est remontée à 1,23 g. Tout se passe ensuite simplement.

Là encore, il s'agit d'un accident aigu d'hyperthyroïdie dû à une dose initiale de thyroxine trop importante.

Dans ces deux cas, c'est le dosage glycémique qui a permis de préciser l'origine des phénomènes cliniques observés et l'application de la méthode de Berger a donné des résultats rapides.

A l'inverse, les accidents rencontrés dans nos observations n° 20 et 43 ont pour cause l'administration de doses insuffisantes de thyroxine.

*La malade de l'observation n° 20* est porteuse depuis longtemps d'un goître basedowien très toxique. Dès l'ablation du premier lobe thyroïdien la glycémie ascensionne de 0,96 g à 1,82 g. En fin d'intervention, la malade reçoit 5 mg de thyroxine, ce qui amène une détente à 1,40 g, détente qui sera transitoire puisque vers la 12<sup>e</sup> heure le pouls devient très rapide et très irrégulier. La glycémie réascensionne à 1,87 g, puis à 2,11 g et il faudra, par doses fractionnées de 1 mg, 6 mg de thyroxine en moins de 48 heures pour obtenir une stabilisation progressive des signes cliniques et voir la glycémie se normaliser à 1,29 g. Au départ la dose a donc été insuffisante chez une malade traitée depuis longtemps, mais non encore stabilisée.

*Quant à la malade de l'observation n° 43*, il s'agit éga-

lement d'une maladie de Basedow évoluant depuis plusieurs années. Elle se présente à l'intervention dans un très bon état, grandement améliorée par le traitement et par la préparation médicale. La glycémie, de 0,99 g au départ, s'élève assez vite et atteint 1,50 g en fin d'intervention. La malade a reçu 5 mg de thyroxine, mais l'action sur la glycémie ne se manifeste pas immédiatement. Elle est trouvée le soir à 1,62 g et le lendemain matin elle est encore à 1,45 g. C'est une détente toute relative puisque, dans l'après-midi du second jour, soit vers la 24<sup>e</sup> heure, le pouls s'accélère progressivement, la température monte et la glycémie ascensionne à 2,21 g. Il faudra, dans les 24 heures qui suivent, 4 mg de thyroxine pour obtenir une amélioration progressive du tableau clinique et une normalisation de la glycémie à 1,27 g. La dose initiale de thyroxine était satisfaisante, mais ultérieurement on a l'impression qu'elle fut insuffisante et surtout donnée trop tardivement.

Sur le plan clinique, l'administration de thyroxine chez ces opérés en crise, a eu comme résultat immédiat de faire diminuer de façon nette l'agitation et l'angoisse. Cette disparition de l'angoisse semble un effet constant de la thyroxine. La malade de notre observation n° 13, qui 20 heures après l'intervention présentait une petite poussée d'agitation anxieuse avec palpitations, a été calmée une demi-heure après l'administration de 1/2 mg de thyroxine. Le pouls est également très rapide à réagir et, en moins de deux heures, il est régulier et ne dépasse pas 120.

Par contre, la température semble beaucoup moins influencée par l'administration de thyroxine. La défervescence est plus longue à s'amorcer. Toutefois, dans le cas de nos deux observations, nous n'avons pas eu de fortes hyperthermies après les injections de thyroxine.

Quant à la glycémie, nous l'avons vue dans les deux cas diminuer après l'injection de thyroxine.

Donc, sur le plan clinique et sur le plan biologique l'administration de thyroxine, dont les doses étaient pourtant insuffisantes, a été chaque fois suivie d'une détente.

Il nous reste à discuter notre *observation n° 51* qui soulève des problèmes divers, car c'est le seul de nos opérés qui a reçu de l'A.C.T.H. dans le pré- et le post-opératoire.

Ce malade a tout d'abord été hospitalisé dans le Service du Professeur Agrégé Plauchu pour une asthénie importante avec impuissance sexuelle, un amaigrissement massif d'installation rapide (de 65 à 51 kg), une exophtalmie bilatérale et une tachycardie à 130, le tout s'accompagnant d'un petit diabète. La note hypophysaire est manifeste. Le traitement par les antithyroïdiens ne donne aucun résultat, et seul un traitement par l'A.C.T.H. associé au Lugol amène une amélioration.

Le malade est, au moment de l'intervention, dans un état précaire. Celle-ci pratiquée, il continue à bénéficier du traitement à l'A.C.T.H.

Les premières heures sont bonnes, et si le lendemain on assiste à une poussée thermique à 39°8, il se produit au cours de la nuit, sous l'action semble-t-il de l'A.C.T.H., une très nette amélioration. Le troisième jour, au matin, soit 40 heures après l'intervention, l'état est tellement satisfaisant, qu'on pense avoir trouvé dans l'A.C.T.H. et pour l'hyperthyroïdie, la drogue miracle dont ont bénéficié d'autres affections.

C'est alors que se produit une brusque crise qui évoque manifestement l'hyperthyroïdie post-opératoire. 200 mg d'A.C.T.H. aussitôt injectés n'arrêtent pas l'aggravation des symptômes et la glycémie ascensionne rapidement à 3,32 g puis à 4,14 g.

L'administration de 10 mg de thyroxine en moins de 15 heures, associée au traitement symptomatique amène, là encore, une nette détente. Le pouls est le premier à réagir et, en trois heures, d'incomptable et d'irrégulier, à plus de 180 il passe à 120, normalement frappé. La glycémie, après seulement 3 mg de thyroxine descend de 4,14 g à 2,41 g. La température descendra progressivement en plusieurs jours.

Cette observation peut, évidemment, faute de documents précis, être interprétée de façons différentes.

L'impression a été que, brusquement, l'A.C.T.H. cessait toute action sans que l'on puisse faire admettre par là qu'il y ait eu un épuisement des surrénales. En effet, il n'a pas été pratiqué d'examens sanguins, ni de dosage des corticoïdes urinaires. Il aurait sans doute fallu, en prenant en considération cette hypothèse, faire au moins un test par injection de cortisone ; ce qui n'a pas été fait.

Mais la scène s'est déroulée avec une telle brutalité que l'on a pas hésité à avoir recours au traitement de Berger qui, en raison de l'entraînement acquis et par les résultats obtenus antérieurement inspirait une confiance totale.

L'administration préventive de thyroxine a donc, dans l'ensemble, donné des résultats favorables. Nous n'avons pas observé de décès et les opérés sont restés calmes et pratiquement apyrétiques quand la dose était bien adaptée. Les accidents observés l'ont été avec des doses inadéquates, malgré la valeur de la courbe glycémique pour leur détermination. Dans 9 cas sur 10 tout s'est d'ailleurs passé très simplement.

Nous pensons que pour diminuer les risques, en particulier chez les sujets cardiaques où la thyroxine provoque facilement une poussée de tachyarythmie, il est préférable de substituer à l'injection unique, l'administration d'une solution permettant de répartir la dose sur plusieurs heures.

Si l'administration de thyroxine agit comme frénateur hypophysaire, il est possible que d'autres médicaments, tels que les œstrogènes ou les substances d'action directe sur l'hypophyse viennent épauler l'action de la thyroxine ou même se substituer à elle.

Mais telle qu'elle se présente actuellement cette méthode nous paraît valable par les résultats obtenus, ce qui ne saurait faire oublier *l'importance évidente de la préparation médicale* des malades. Cette préparation constitue en définitive la pierre d'achoppement dans la manière dont les hyperthyroïdiens triompheront de la crise post-opératoire.

## CONCLUSIONS

1° La résection chirurgicale de la Thyroïde basedowienne réunit un ensemble de circonstances qui concourent à réaliser un état de crise d'une particulière gravité. Cette crise tend à créer des phénomènes hyperthermiques, tachycardiques et d'excitation psychique.

2° A l'heure actuelle, on admet généralement que cette crise correspond à une carence aiguë presque totale de sécrétion thyroïdienne. La résection provoque une diminution brusque de l'imprégnation en Thyroxine et de la quantité d'hormone circulante.

3° De cette conception pathogénique de « Choc hypothyroxinémique », découle le corollaire pratique qu'en cas de crise apparaît logique la thérapeutique hormonale substitutive par la Thyroxine.

4° Ayant remarqué que, chez les opérés en crise, le taux sanguin de glucose était très élevé et que l'administration de Thyroxine normalisait ces chiffres, R. Berger a proposé une méthode permettant d'adapter les doses de Thyroxine à chaque cas particulier en se basant sur les dosages de la glycémie.

5° Dans le cas de nos malades, la technique utilisée s'est inspirée directement de cette méthode.

En fin d'intervention le sujet reçoit 5 mg de Thyroxine. La conduite ultérieure est déterminée par la glycémie. Quand son taux augmente de plus de 25 %, on administre à nouveau de la Thyroxine ; quand il s'abaisse, on donne du Lugol.

Sur nos 51 malades, 46 ont eu des suites opératoires simples, c'est-à-dire que les modifications du pouls et de la température sont restées dans les limites normales.

Nous avons observé une réaction post-opératoire dans 5 cas. Parmi ces malades, 3 avaient une glycémie élevée, 2 une glycémie normale. Tout est rentré rapidement dans l'ordre par l'administration de Thyroxine chez les premiers, de Lugol chez les autres.

6° Telle qu'elle se présente, cette méthode de traitement préventif et curatif de la crise post-opératoire des hyperthyroïdiens nous paraît susceptible de diminuer le déséquilibre post-opératoire et de conduire plus sûrement à la guérison des malades dont la préparation médicale, élément essentiel de sécurité, aura été judicieusement conduite.

*Vu :*

LE DOYEN :  
H. HERMANN.

*Vu :*

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :  
LATARJET.

*Vu et permis d'imprimer :*

Lyon, le 5 Juin 1962

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,  
P. LOUIS

## BIBLIOGRAPHIE

- M. ALBEAUX-FERNET. — Pathologie du Corps thyroïde, in *Traité de Médecine*, tome XIII, Paris. Masson, Editeurs.
- P.-A. BASTENIÉ. — Traitement pré et post-opératoire de l'hyperthyroïdie. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 39, pp. 3799-3803 (1949).
- P.-A. BASTENIÉ et K. KOWALEWSKY. — La valeur de la thyroxine dans la prévention de la crise post-opératoire de l'hyperthyroïdie. *Acta chirurgica belgica*, 47, n° 2, pp. 77-89 (1948).
- L. BÉRARD et Ch. DUNET. — Affections chirurgicales du Corps thyroïde. Paris, 1929. Baillière, Editeurs.
- L. BÉRARD et R. PEYCELON. — Traitement chirurgical de la Maladie de Basedow et des goîtres toxiques. Paris, 1936. Masson, Editeurs.
- R. BERGER. — A propos du traitement par la thyroxine de 700 thyroïdectomisés. *Presse médicale*, 68, pp. 991-993 (1949).
- E. BEZZI. — Crise thyro-toxique post-opératoire. *Minerva Medica Scientifica*, I, pp. 386-392 (1956).
- J.-J. BLOCH-LAINÉ. — Traitement des thyro-toxicoses. Thèse de Paris, 1949.
- S. BLONDIN. — Chirurgie du Corps thyroïde. Paris, 1955. Masson, Editeurs.
- P. COLSON. — Contribution à l'étude des cardio-thyréoses. Thèse de Lyon, 1934.
- P. COLSON, R. HOUOT et P. LECLERQ. — Hyperglycémie post-opératoire et chirurgie thyroïdienne. *Lyon chirurgical*, 47, pp. 110-114 (1952).
- G. DI-MATTEO. — Sur l'étiopathogénie du syndrome post-opératoire de la thyro-toxicose. *Minerva Medica*, pp. 2384-5 (1961).
- A.-A. DUBROVNIK. — *Sovetskaja Medicina*, pp. 121-124 (mai 1961).

- GADE. — Traitement post-opératoire par la thyroxine des malades atteints de thyro-toxicose. *Nordisk Medisin*, vol. 31, 36 (sept. 1946).
- L. GAYRAL et E. COURTY. — Le traitement préventif de la crise aiguë post-opératoire des hyperthyroïdiens par la thyroxine. *Annales d'Endocrinologie*, 10, pp. 1375 (1950).
- GILBERT-DREYFUS. — Mécanisme de la crise basedowienne aiguë post-opératoire. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, pp. 784-6 (1948).
- Les traitements actuels de la Maladie de Basedow. *Revue du Praticien*, VII, 18, pp. 1995-2003 (1957).
- GILBERT-DREYFUS et R. LEIBOVICI. — Les thyroïdectomisés. Paris, 1946. Doin, Editeurs.
- GILBERT-DREYFUS et M. ZARA. — La thyroïde. Paris 1955. *Les Monographies médicales et scientifiques*, n° 47.
- P. GOIGNARD, FERRAND et TARDIEU. — Sur quelques acquisitions médicales nouvelles dans la chirurgie des hyperthyroïdies. *Afrique française chirurgicale*, pp. 234-6 (1947).
- P. GUINET. — Etude histologique du Corps thyroïde dans la Maladie de Basedow et le goître toxique. Thèse de Lyon, 1943.
- La prévention et le traitement de la crise post-opératoire des hyperthyroïdiens. *Lyon chirurgical*, 48, pp. 106-110 (1953).
- S.-R. HILLAND. — Effet de l'A.C.T.H. et de la cortisone sur la fonction thyroïdienne. *Jour. Clin. Endocrinol.*, 10, pp. 1375 (1950).
- JACKSON. — Progrès dans le traitement de l'hyperthyroïdisme. *Jour. Internat. College of Surgeons*, vol. 19, n° 6 (nov. 1948).
- L. LANGERON, P. GIARD et V. NOLF. — Hyperthyroïdie et corticosurrénale : action de l'A.C.T.H. dans l'hyperthyroïdie. *Journal des Sciences médicales de Lille*, 71, pp. 157 (1953).
- J. MAHAUX. — La prévention de la crise post-opératoire des hyperthyroïdiens. *Presse médicale*, 27, pp. 357-358 (1942).
- Le choc de sevrage thyroxinien des thyroïdectomisés. *Acta chirurgica scandinavia*, 89, pp. 17-29 (1943).
- Les crises aiguës des hyperthyroïdiens. *Revue belge des Sciences médicales* (1943).

- La prévention et le traitement par la thyroxine des crises aiguës des hyperthyroïdiens. *Presse médicale*, 3, pp. 34 (1944).
- Les crises hypothyroxinémiques des hyperthyroïdiens et des non hyperthyroïdiens. *Annales d'Endocrinologie*, 6, pp. 121-136 (1945).
- N.-S. MALIUGIN. — *Khirurgiia Moskva*, 37, pp. 101-106 (mai 1961).
- P. de MOOR. — Le traitement par la thyroxine de la crise post-opératoire des hyperthyroïdiens. *Bruxelles médical*, 25, n° I (janv. 1945).
- *Procès-verbaux, Mémoires et Discussions du 48<sup>e</sup> Congrès français de Chirurgie*, pp. 647-650. Paris, 1945. P.U.F., Editeurs.
- Essai de prévention et de traitement de la crise post-opératoire des hyper-thyroïdiens. *Lyon chirurgical*, 48, pp. 103-105 (1953).
- M. PERRAULT et B. KLOTZ. — Traitement des affections thyroïdiennes. Paris, 1957. Doin, Editeurs.
- W.-F. PERRY. — Action de l'A.C.T.H. et de la cortisone sur la fonction thyroïdienne. *Endocrinology*, 49, pp. 284 (1951).
- D. PETIT-DUTAILLIS et R. PEYCELON. — Les troubles fonctionnels du Corps thyroïde et leur traitement. *Rapport au 48<sup>e</sup> Congrès français de Chirurgie*, Paris 1945. P.U.F., Editeurs.
- R. PEYCELON. — Du traitement chirurgical de la Maladie de Basedow. Thèse de Lyon, 1929.
- Indications chirurgicales dans l'hyperthyroïdisme, *in Traité de Médecine*, tome XIII, Paris. Masson, Editeurs.
- J. ROCHE et R. MICHEL. — Nature et métabolisme des hormones thyroïdiennes. *Biologie médicale*, 45, pp. 481-507 (1956).
- J.-D. ROMANI. — Les chocs hypothyroxinémiques post-opératoires. *Annales d'Endocrinologie*, 10, pp. 327-338 (1949).
- P. SAINTON, H. SIMONNET et L. BROUHA. — Endocrinologie clinique, thérapeutique et expérimentale, Paris 1952. Masson, Editeurs.
- C.-P. SCHLICKE et F.-R. BERGHAN. — L'A.C.T.H. dans l'hyperthyroïdie. *Archives of Surgery*, 68, n° 6, pp. 800-819 (1954).
- F. VALENTI. — A propos du goître hyperthyroïdien. *Annali italiani di Chirurgia*, 38, pp. 57-71 (1961).

- H. WELTI. — Problèmes d'actualité dans le traitement chirurgical de la maladie de Basedow. *Annales d'Endocrinologie*, 11, pp. 612-615 (1950).
- B.-Y. YOVANOVITCH. — Complications des thyroïdectomies. *Presse médicale*, 68, pp. 227-229 (1960).
- H. ZONDEK. — Les affections des glandes endocrines. Paris 1938. Maloine, Editeurs.

## TABLE DES MATIERES

|                                                                        |    |
|------------------------------------------------------------------------|----|
| Introduction .....                                                     | 11 |
| PREMIÈRE PARTIE. — La crise aiguë post-opératoire ..                   | 13 |
| Chapitre premier. — Etude clinique .....                               | 15 |
| Chapitre II. — Conceptions pathogéniques .....                         | 18 |
| Chapitre III. — Prévention et traitement .....                         | 22 |
| DEUXIÈME PARTIE. — Prévention par administration de<br>thyroxine ..... | 25 |
| Chapitre premier. — Technique utilisée .....                           | 28 |
| Chapitre II. — Observations .....                                      | 31 |
| Chapitre III. — Discussion .....                                       | 51 |
| Conclusions .....                                                      | 57 |
| Bibliographie .....                                                    | 59 |





